

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POSTGRADO

**Incidencia y factores que influyen en la dermatitis
atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano de la
ciudad de Juliaca, Puno. entre junio 2003 y diciembre
2006**

TESIS

para optar el título de Especialista en Dermatología

AUTOR

Margot Ysabel Caytano Alfaro

ASESOR

Fredy Santiago Passara Zeballos

Lima – Perú

2007

Este trabajo lo dedico con mucho cariño a mi esposo Dr. René Bernedo, a mis hijo Joshimar, Dayana, Claudia y Anthony; y a mis demás familiares en especial a mi señor padre Vicente Caytano Roldan (QEPD). Gracias a ellos y a su apoyo e obtenido muchos logros y sobre todo la culminación del presente.

Hago extensivo mi agradecimiento a los docentes de la Universidad quienes me han orientado en este trabajo. A mis compañeros de trabajo por su apoyo.

INDICE

	Pag.
I. INTRODUCCION.....	01
II. HIPOTESIS.....	04
III. MARCO TEORICO.....	05
IV. VARIABLE Y OPERACIONALIZACION.....	28
V. METODOLOGÍA.....	29
VI. RESULTADOS Y DISCUCIONES.....	37
VII. CONCLUSIONES.....	47
VIII. RECOMENDACIONES.....	48
IX. BIBLIOGRAFÍA.....	49
X. ANEXOS.....	53

RESUMEN

El presente trabajo de investigación **INCIDENCIA Y FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DERMATITIS ATOPICA EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO (HCMM) DE LA CIUDAD DE JULIACA PUNO ENTRE JUNIO 2003 - DICIEMBRE 2006**, se realizó para determinar la magnitud de la Dermatitis Atópica y establecer la asociación entre dicha enfermedad y los factores de riesgo, tales como: edad, sexo, antecedente personal y familiar de atopía, lugar de residencia, lactancia materna, en el Consultorio de Dermatología del HCMM de Juliaca. Se seleccionaron como casos todos los pacientes con diagnóstico de Dermatitis Atópica, que acudieron al Consultorio antes mencionado, y los controles se seleccionaron por muestreo aleatorio simple, del resto de pacientes que acudieron al consultorio citado y que tenían otros diagnósticos. Ingresaron al estudio 83 casos y 91 controles (se tomó el 10% mas de controles en relación a los casos). Los resultados muestran que la incidencia de Dermatitis Atópica en el Servicio de Dermatología del Hospital CMM fue de 2.21 %, la incidencia de las formas clínicas varía de 0.50 a 1.11% siendo la más frecuente el prurigo papular. El 50.70% de casos fueron niños menores de 2 años de edad. El sexo mas afectado fue el masculino con 57.8% de los casos. El 34.94% de los casos de Dermatitis Atópica, con historia personal de atopía presentan el antecedente de sufrir de Dermatitis Atópica recurrente, y el sexo masculino presenta este antecedente en un 62.5%. El 27.71 % de los casos presentaron antecedentes familiares de atópica recurrente y el sexo masculino presentó este antecedente en 66.7%. El 54.04% de los casos proviene de la zona urbana y el 40.96% proviene de la zona rural. El 96.38 % de casos de Dermatitis Atópica recibieron

lactancia materna en los primeros años de vida. Se encontró asociación estadísticamente significativa entre la enfermedad y edad menor de 2 años (OR: 1.98 y p: 0.02), antecedente personal de atopía (OR:67.42 y p:0.00), antecedente familiar de atopía (OR:19.43 y p:0.00).

**INCIDENCIA Y FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DERMATITIS
ATOPICA EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE LA
CIUDAD DE JULIACA. PUNO. ENTRE JUNIO DEL 2003 A DICIEMBRE
DEL 2006**

I.- INTRODUCCION

La Dermatitis Atópica es una enfermedad cutánea, inflamatoria crónica pruriginosa frecuentemente en niños con antecedentes personales y familiares de una o más enfermedades atópicas.

La atopía es una condición patológica hereditaria caracterizada por una hiperactividad de los sistemas inmune y nervioso y además de un tercer órgano de shock periférico. En la Dermatitis Atópica, el órgano de shock es la piel. Es una erupción eritemato maculopapular, muy pruriginosa, con una distribución típica, que progresa hasta la excoriación y liquenificación.

La enfermedad no tiene signos cutáneos ni histopatológicos patognomónicos, cumple con criterios diagnósticos preestablecidos. Hanifin y Rajka propusieron criterios de diagnóstico de la afección. Los pacientes deben presentar tres criterios mayores: prurito, distribución o morfología típica, dermatitis crónica recurrente con historia personal o familiar de atopía; y tres criterios menores: piel seca, acentuación folicular, edad temprana de inicio.

Teóricamente se considera que existen factores que incrementan el riesgo de contraer esta enfermedad, dentro de ellos se describen: **Factores Genéticos, Medio ambiente** (Irritantes de la piel, incluyendo la lana o las prendas sintéticas, jabones o detergentes, cosméticos o perfumes, polvo/arena, solventes químicos, cloro,

temperatura y clima extremos, falta de humectación después de bañarse),
Afecciones Médicas (alergias a: Polen de plantas, Caspa de animales, Acaros de polvo en la casa, Moho, Algunos alimentos),

La frecuencia de Dermatitis Atópica se ha incrementado a nivel mundial, de acuerdo a lo referido por los múltiples estudios que se han realizado en otros países. Por otro lado se considera que la prevalencia en niños es mayor que en adultos. Algunos estudios revelan que la frecuencia en niños es de 10 a 20 % y en adultos de 1 a 3 %. En nuestro País se efectuaron dos estudios sobre Dermatitis Atópica, uno en el Instituto de Salud del Niño Lima Perú, donde la dermatitis atópica es una de las dermatosis mas frecuentes alcanza una prevalencia de 9 %(11). Otro trabajo realizado en Trujillo ha estimado una prevalencia de 16.7% en población escolar menor de 7 años (9).

El presente trabajo se decidió efectuar debido a que en las consultas que se efectuaban en el Servicio de Dermatología había una regular incidencia de pacientes con afecciones de tipos de Dermatitis Atópica , cuya naturaleza e incidencia no fueron estudiados anteriormente.

En el período de estudio iniciado en Junio del 2003 a Diciembre del 2006 se atendió un total de 3764 pacientes en el Consultorio Externo de Dermatología, de los cuales 83 pacientes tuvieron el diagnostico de Dermatitis Atópica, lo que corresponde a un 2.20%.

Las preguntas de investigación planteadas fueron las siguientes:

1. ¿Cuál es la incidencia y las formas clínicas de Dermatitis Atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca Puno Perú. En el Consultorio de Dermatología desde Junio 2003 a Diciembre 2006?.

2. ¿Cuáles son los factores que influyen en la morbilidad de la Dermatitis Atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano Consultorio de Dermatología de junio 2003 a diciembre 2006.

El presente estudio tiene un valor práctico, puesto que es uno de los primeros que se realiza sobre esta patología, en la zona sur del País. Los resultados encontrados nos muestran la incidencia de Dermatitis Atópica en el Consultorio de Dermatología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca; así mismo estamos conociendo cuales son los factores asociados a la presencia de la enfermedad, lo cual nos permitirá proponer medidas de prevención para dicha entidad; por otro lado, estos resultados y sus recomendaciones serán puestos a disposición de la Dirección Regional de Salud Puno para que los hallazgos sean tomados en cuenta para realizar algunas estrategias de intervención en el control de esta enfermedad.

Los objetivos trazados fueron:

- Determinar la incidencia y las formas clínicas de dermatitis atópica en el Consultorio de Dermatología del Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a Diciembre de 2006.
- Establecer la asociación entre Dermatitis Atópica y los factores asociados a la enfermedad, en términos de los siguientes aspectos: edad, sexo, factores genéticos (antecedentes personales y familiares de atopía), zona de residencia y lactancia materna.

II.- HIPOTESIS

La edad, sexo, factores genéticos (antecedentes personales y familiares de atopía), zona de residencia, lactancia materna son factores asociados a la dermatitis atópica.

III.- MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

CONCEPTO DE DERMATITIS ATOPICA

La atopía es una condición patológica hereditaria caracterizada por una hiperactividad de los sistemas inmune y nervioso además de un tercer órgano de shock periférico. Los términos Dermatitis Atópica, Asma o Rinitis Atópica representan el órgano blanco de cada una de estas enfermedades. por ejemplo en la Dermatitis Atópica o “Atopía Cutánea”, el órgano de shock es la piel ; en el asma el pulmón (12).

Los individuos atópicos heredan alteraciones genéticas que originan cambios enzimáticos metabólicos, los cuales se traducen en hiperactividad de algunas poblaciones celulares. Estos defectos se deben a un umbral bajo de activación de las células atópicas frente a agentes habituales o circunstanciales.

HISTORIA

En 1697 Helmont describe una erupción pruriginosa asociada al asma. En 1884 Hebra describe una enfermedad crónica, intensamente pruriginosa con lesiones infiltradas localizadas en el cuello, región ante cubital y fosa poplítea que denominó micosis flexoratum.

En 1923 Coca y Cooke definen atopía como un “estado de hipersensibilidad con influencia hereditaria que involucra rinitis y asma”

En 1933 Sulzberger introdujo el termino “Dermatitis Atópica”

Esta afección se conoce también como eczema endógeno, eczema infantil, neurodermatitis diseminada y prúrigo de Besneir .(18,21).

FACTORES DE RIESGO

Aspectos Genéticos

El 70 % de los portadores de dermatitis atópica tienen familiares con una o más manifestaciones de atopía. Se postula la existencia de una herencia poligénica multifactorial. Si un progenitor tiene diátesis atópica existe un 60% de posibilidades de que el hijo lo sea. Cuando ambos padres tienen la afección, la posibilidad sube al 80% (28).

En Noruega se ha observado que si la madre es atópica existe un 57% de posibilidades que el hijo presente Dermatitis Atópica, en cambio si el padre es el enfermo esta posibilidad baja a 46%.

La influencia materna en la inducción de la Dermatitis Atópica puede deberse a modificaciones de la respuesta inmune in útero o por alimentación de leche materna.

Las familias no atópicas tienen un 19% de posibilidades de tener un hijo atópico. Los gemelos homocigóticos presentan mucha concordancia en la aparición de la enfermedad.

Es probable que los genes de Dermatitis Atópica y asma se heredan en forma separada. La susceptibilidad a la atopía es determinada por un par único de genes que se manifiesta tanto para individuos homocigotos como heterocigotos. Estudios clínicos recientes sugieren que la Dermatitis Atópica se heredaría en forma autonómica. Células inflamatorias extraídas de lesiones de Dermatitis Atópica harían que los linfocitos desarrollen un isocromosoma 18q. Ciertos genes localizados en el cromosoma 18q. serían los responsables de la immortalización de los linfocitos T humanos.

Se ha encontrado una asociación entre atopía y el antígeno de histocompatibilidad HLA-DR53

En el ADN de células de mucosa, se han identificado los alelos HLA: DQA1, DQB1, DPBI y el alotipo DR

Esta asociación se ha observado en pacientes con Dermatitis Atópica. Recientemente se han identificado en pacientes con Dermatitis Atópica, genes transportadores asociados con el procesamiento antigénico (TAP). Se observa un aumento de los alelos TAPI de los genes TAPI codon 637 (asparagina y glicina). Estos genes se localizan entre los loci HLA-DBQ1 y HLA-DPB lo cual sugiere que la Dermatitis Atópica sería una enfermedad asociada con el HLA clase II (28).

Factores ambientales

Variaciones Raciales y Etnicas. La frecuencia de Dermatitis Atópica en distintos grupos étnicos no revela diferencias significativas

Clases sociales y variaciones regionales .un estudio realizado en Inglaterra demostró que la afección se observa con mayor frecuencia en niños de clases sociales acomodadas y en familias con pocos hijos. Los autores lo atribuyen al mayor acceso de los alérgenos tales como alfombras, aire acondicionado, etc.

Se ha sugerido que las alergias se desarrollan especialmente en inmigrantes que llegan a ciudades urbanizadas donde hay una mayor concentración de alérgenos o tienen diferente humedad ambiental (6,12).

Factores de riesgo ambientales específicos (provocadores) se han descrito los siguientes factores como iniciadores de la Dermatitis Atópica: contactantes, irritantes y alérgenos

Contactantes Irritantes

En la piel con Dermatitis Atópica se altera la barrera cutánea, lo cual facilita la irritación por solventes, lana, desinfectantes, etc.

Los irritantes potencian la reactividad de los alérgenos de contacto. Las personas Atópicas con o sin Dermatitis Atópica presentan un aumento de la reactividad cutánea frente a sustancias irritantes primarias como el lauril sulfato de sodio. Esta hiperactividad parece deberse a un aumento de la reactividad de las células inflamatorias más que a los queratinocitos y produciría una disminución del umbral de irritabilidad.

Aeroalérgenos, ambientales tales como los ácaros del polvo de la habitación (antígeno Der p 1), caspa de animales y humanos parecen tener un papel patogénico mediado por IgE en el desarrollo y mantención de lesiones cutáneas en niños. La disminución de estos alérgenos mejora de forma importante el cuadro clínico de Dermatitis Atópica (2,6).

Las personas que trabajan manipulando cereales, duplican su posibilidad de hacer alergia respiratoria. Este riesgo aumenta en los trabajadores que fuman .

Alimentos:

Existe controversia sobre el papel que tiene los alimentos en la inducción o activación de la Dermatitis Atópica. Hay alimentos que pueden desencadenar la erupción cutánea en algunos pacientes. Los alimentos a los cuales se les ha atribuido un rol en la activación de la erupción destacan: huevo, leche pasteurizada, cereales, pescado, porotos, soya, colorantes sintéticos, plátano, naranja, chocolate y otros derivados del cacao.

La leche de vaca contiene varios antígenos que potencialmente pueden exacerbar la Dermatitis Atópica. La leche materna y la leche en conserva son menos antigénicas (3). La leche de vaca en los primeros meses perjudica a los atópicos ya que por su antigenicidad favorece al crecimiento de colibacilos, estreptococos y bacteroides del tubo digestivo. Estos gérmenes producen toxinas que aumentan

la capacidad sensibilizante no solo de la leche, sino de todo tipo de antígenos (12).

En niños Atópicos se ha observado reacciones de contacto de tipo alergia inmediata a algunos alimentos. Se puede desarrollar urticaria de contacto a los pocos minutos del contacto con el alimento. La mayoría de las veces lo que se observa es una reacción eczematosa que se desarrolla en forma gradual .

La reacción de contacto a los alimentos es similar a la alergia de contacto por proteínas que se caracteriza por ser un cuadro de dermatitis crónica con episodios de exacerbación. Esta afección es de importancia ocupacional pues se observa con más frecuencia en panaderos, carniceros y veterinarios. Los pacientes con dermatitis por su mayor susceptibilidad a los irritantes presentan disminución de la barrera cutánea y presencia de mediadores de la inflamación.

Microorganismos:

Se ha involucrado en la patogenia especialmente al estafilococo aureus. Otras infecciones gatillantes son las causadas por pytirosporun ovale, cándida albicans e infecciones bacterianas del tracto respiratorio alto (18,21).

Hormonas sexuales:

Se observa exacerbaciones y remisiones en relación con el embarazo, menstruaciones y menopausia (12).

Factores psicológicos

Se evidencia la personalidad atópica conflictiva porque presentan ansiedad reprimida, frustración, inseguridad, agresión, egoismo con coeficiente intelectual alto. La enfermedad de piel persistente con sus efectos al dormir pueden causar cambios en la personalidad que agravan la enfermedad. El hábito de rascarse

puede convertirse en un reflejo automático (21). En algunos niños con Dermatitis Atópica la relación de padres niños puede ser problemática

Sudoración:

El sudor exagera el prurito y estimula el rascado. Casi siempre la sudoración es previa al prurito. Se postula que la obstrucción del conducto excretor de la glándula sudorípara, con retención de sudor y dilatación ductal o escurrimiento de sudor a la dermis, sería el mecanismo que origina localmente el prurito asociado a la sudoración. El 90% de los pacientes tienen reacción alérgica inmediata a su propio sudor determinado por intradermo reacción que es mediada por IgE y este anticuerpo anti sudor no tiene reacción cruzada con ácaros o estafilococos (12).

Clima:

Se observa una exacerbación de la dermatitis atópica en invierno, la cual parece deberse a factores no específicos, tales como falta de sol y bajas temperaturas. Las reacciones a sustancias irritantes aplicadas tópicamente son más severas en invierno (12).

ETIOPATOGENIA

La etiología no se ha precisado. Se ha propuesto una combinación de factores genéticos, alteraciones metabólicas de la piel, anomalías vasomotoras, bloqueo del receptor beta adrenérgico y cambio inmunológicos. Las dos características patogénicas más importantes son la reactividad específica dependiente de antígenos y la inespecífica no inmunológica (12)

REACTIVIDAD CUTANEA INESPECIFICA

Ácidos grasos esenciales

La conversión de ácido linoleico a ácidos grasos no saturados esta alterada en Dermatitis Atópica. La enzima 8-6 desaturasa que inhibe la producción de ácido araquidónico y ácido di homo g-linoleico esta disminuida en el cordón umbilical de los niños asmáticos con Dermatitis Atópica.

En la epidermis y los leucocitos se observan alteraciones del metabolismo de estos ácidos que son vitales para la integridad, maduración y función de la piel. Los lípidos de la barrera epidérmica participan en el control de la hiperplasia epidérmica, contribuyen a la inmuno regulación celular y son el sustrato para los eicosaenoides, mediadores de la inflamación , prostaglandinas y leucotrienos. La deficiencia de los ácidos grasos esenciales puede conducir a una disregulación de los linfocitos T y a un aumento de la síntesis de IgE. En Dermatitis Atópica hay disminución de escualeno y de ceramida, que deriva de los linoleatos y es esencial para evitar la pérdida de agua por la barrera epidérmica.

La piel seca atópica y la piel de los ancianos tienen disminución de los niveles de ceramidas. En la síntesis de ceramidas participa la enzima beta glucocerebrosida y la degradación la efectúa la ceramidasa. En la Dermatitis Atópica los niveles de estas enzimas se encuentran dentro de los valores normales. Recientemente se ha demostrado que la disminución de ceramida se debería a una alteración del metabolismo de la esfingomielina originada por una nueva enzima la aciclasa esfingomielina la cual al hidrolizar a la esfingomielina genera esfingosil-PC en lugar de ceramida. En piel seca de ancianos está aumentada la actividad de la ceramidasa lo cual origina una alteración de la estructura lamelar de los lípidos del estrato cutáneo (12).

ALTERACIONES NEURO CUTANEAS NEUROPEPTIDOS Y HORMONAS

La piel es inervada por nervios sensoriales periféricos aferentes primario, los nervios colinérgicos parasimpáticos post ganglionares o simpático miméticos. Los nervios sensoriales terminan en la piel en filetes de fibras de tipo C que se disponen en manojos en la dermis profunda, alrededor de los vasos y anexos cutáneos, son fibras amielínicas que presenta en su trayecto nudosidades secretoras de neuropéptidos. Un traumatismo menor como el roce estimula a estos filetes, traduciéndose en pocos segundos del roce, en mayor reacción. En pocos minutos aparece edema por extravasación debido a que se origina un aumento de la permeabilidad vascular a lo cual se asocia prurito e hiperalgesia (aumento de la sensibilidad al dolor) todo lo cual se debe a la liberación de neuro mediadores sensoriales por los filetes nerviosos .

Entre los mas importantes neuromediadores destacan: sustancia P, péptido del gen relacionado con la calcitonina, (CGRP),somatostatina, neuroquininas A y B, péptido intestinal vasoactivo (VIP), neurotensina, colecistoquinina, etc.

Todos estos péptidos son vasodilatadores y parecen estar involucrados en la inflamación neurogénica. Los filetes terminales pueden secretar uno o varios neuropéptidos simultáneamente.

Las fibras simpáticas secretan norepinefrina o una mezcla de neuropéptido Y (NPY) con norepinefrina. El NPY es un poderoso vaso constrictor que potencia los efectos de la norepinefrina en los lechos cardiacos y cerebral pero actúa como vasodilatador cuando actúa en la piel.

El VIP también es producido por los neutrofilos y especialmente los mastocitos y actúa como inhibidor de la proliferación de linfocitos T y de las células

asesinas naturales (NK). La sustancia P estimula la proliferación de linfocitos y de la producción de citoquinas por los monolitos (12,21).

Los queratinocitos poseen enzimas colinérgicas capaces de sintetizar y degradar acetilcolina, expresando receptores nicotínicos y muscarínicos en su superficie.

La acetilcolina no atraviesa la capa lipídica de la membrana celular por lo cual requiere de estos tipos de receptores para iniciar sus efectos biológicos. Los receptores muscarínicos facilitan la salida del calcio intracelular y promueven el crecimiento celular, en cambio los receptores nicotínicos aumentan la captación y calcio para facilitar la diferenciación celular. Al igual que las células nerviosas tanto los receptores colinérgicos como adrenérgicos actúan en forma sinérgica.

Los queratinocitos son capaces de sintetizar y degradar catecolaminas y tienen receptores para epinefrina y norepinefrina del tipo adrenoreceptores beta (queratinocito) y alfa (melanocito). En Dermatitis Atópica existe una disminución de la unión de los receptores beta adrenérgicos a los linfocitos con disminución de sus receptores en los queratinocitos (21).

El óxido nítrico, un radical libre que actúa como neurotransmisor del sistema nervioso central y periférico, es un importante mediador de la vasodilatación y puede ser producido por macrófagos, queratinocitos, y células de Langerhans (18).

INMUNOLOGIA

La Dermatitis Atópica representa una alteración del sistema inmune cutáneo caracterizado por un fenómeno de hipersensibilidad o alergia inmediata con participación de Ig E, la Ig G4 y una alteración de la inmunidad celular. Se ha encontrado: aumento de Ig E, pruebas positivas a alérgenos alimentarios e

inhalantes, anticuerpos Ig E específicos para alérgenos positivos al test., Ig E-antiestafilocócica en pacientes con dermatitis aguda.

La inmunidad celular está afectada, hay mayor predisposición a infecciones por virus y hongos.

Actualmente se postula que la disminución de la inmunidad celular, se debería a la alteración de los linfocitos colaboradores LTh-1, con la consecuente disminución de la producción de IL 2, INF gama, TNF beta. El aumento de los LTh-2 y la mayor producción de IL 4, 5, 6, 10, 13, serían responsables de la mayor producción de Ig E y de Ig G4. También hay menor producción de IL 1 beta por los monocitos lo cual reduce la activación de los linfocitos T (18,21).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad no tiene signos clínicos ni histopatológicos específicos. Hanifin y Rajka propusieron criterios de diagnóstico de la afección: los pacientes deben presentar tres criterios mayores: Prurito, distribución o morfología típica. Dermatitis crónica recurrente, con historia personal o familiar de atopía.

El grupo de trabajo del Reino Unido han propuesto una alternativa de criterios más simple: El paciente debe tener prurito y tres o más de los siguientes signos: historia de compromiso flexural, historia de asma o fiebre de heno, historia de piel seca generalizada, comienzo de la erupción desde los dos años de edad, compromiso flexural visible.

La combinación de ambos criterios, estableciendo tres tipos de rasgos clínicos nos parece de mayor utilidad práctica y complementa las propuestas de ambos grupos.

Según esta nueva modalidad, para hacer el diagnóstico clínico se requiere presentar el rasgo primario (prurito) y por lo menos dos elementos de los rasgos secundarios y tres de los criterios terciarios. La tabla 1 resume los criterios de diagnóstico de la enfermedad

Las características clínicas y de laboratorio de la atopía cutánea pueden relacionarse con la patogenia de las lesiones y es así que se ha propuesto que ellas pueden agruparse en relación con los tres mecanismos capaces de producir las lesiones de la enfermedad. De este modo se facilita el manejo terapéutico, según sea el mecanismo predominante en la erupción existente en cada caso.

Empleando este criterio se ha agrupado las manifestaciones terciarias en tres grupos o variantes clínicas, cada una de ellas con nueve criterios de diagnóstico relacionados con el mecanismo patogénico; de este modo podemos reconocer una variante epidérmica, una neurogénica y una inmunológica. La tabla II resume las características asignadas a cada grupo (12).

TABLA 1 criterios clínicos de diagnóstico

• Rasgo primario
- Prurito (debe estar presente en todos casos activos)
• Rasgos secundarios
- Distribución de erupción (historia o presencia)
- Adultos: compromiso flexural
- Niños : cara y zonas de extensión
- Historia personal o familiar de atopía (asma o fiebre de heno)
- Dermatitis crónica o recurrente
- Comienzo de la erupción desde los dos años de edad
- Historia de piel seca generalizada
• Rasgos terciarios (presentar a lo menos 3 de ellos)
- xerosis o piel seca
- queratosis pilar
- pitiriasis alba
- Dermatitis inespecífica de manos y pies
- Eczema del pezón
- Acentuación perifolicular
- Conjuntivitis recurrente o emocional
- Intolerancia a la lana y a solventes
- Oscurecimiento de la órbita
- Queratocono
- Catarata subcapsular
- Línea de Dennie Morgan
- Pliegues cutáneos del cuello
- Fisuras infraauriculares
- edad temprana de inicio
- Tendencia infecciones cutáneas
- aumento de IgE
- pruebas cutáneas para alergenitos positivos
- Tendencias de reacciones del tipo 1
- Sensibilidad a los alimentos
- Reactivación por causa ambiental
- Dermografismo blanco
- Blanqueamiento retardado
- Vasoconstricción/palidez facial
- Cambios en la temperatura de los dedos
- Sudoración anormal con prurito
- Disminución de la actividad de glándulas sebáceas
- Personalidad atópica

Tabla 2 variantes clínicas de la atopía cutánea

- Variante con predominio de signos epidérmicos (nueve signos de la actividad clínica)

- xerosis o piel seca, descamación
- liquenificación, dermatitis inespecífica de manos y pies
- pitiriasis alba, pulpejos secos, fisuras de los dedos eczema crónico con liquenificación del pezón
- pliegue de Dennie Morgan, pliegues en zona anterior del cuello, fisuras infraauriculares
- queratocono, catarata subcapsular anterior
- intolerancia a la lana, irritantes y solventes
- cambios ambientales agravan los síntomas
- laboratorio
- disminución de la fricción y capacitancia cutánea. Se miden con métodos para evaluar las características físicas de la piel: profilometría de replicas de piel, fricción (fricciónómetro), capacitancia (corneómetro)
- aumento de la pérdida de agua después de la aplicación de un irritante local, lo cual correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Esta correlación no existe con la disminución de la fricción ni la capacitancia de la piel atópica. Se determina por la exposición epicutánea repetida de un irritante de superficie (laurel sulfato de sodio). Es evaluada en forma visual y por la determinación de la pérdida de agua transepidermica (TEWL) que se mide con un evaporímetro

- Variante con predominio de signos neurogénicos (nueve signos de actividad clínica)

- Dermografismo blanco y/o blanqueamiento retardado
- Vasoconstricción/ palidez facial, oscurecimiento de la región de la órbita
- Cambios de la temperatura de los dedos. Dishidrosis de las manos
- Sudoración anormal y aumento de prurito
- Actividad menor de las glándulas sebáceas
- Personalidad atópica (irritabilidad, hostilidad, agresividad reprimida, ansiedad mayor incidencia de neuroticismo). Mayor frecuencia de problemas de relación con núcleo familiar, laboral o social
- Cambios emocionales agravan los síntomas
- Alteraciones del sueño y problemas de conducta y disciplina durante el día
- Asociación con afecciones psicomáticas. Disregulación del sistema nervioso autónomo con una respuesta adrenérgica disminuida y una colinérgica aumentada

- Variante con predominio de signos inmunológicos(nueve signos de actividad clínica)

- Infecciones cutáneas frecuentes
- Alergenos ambientales agravan los síntomas
- Intolerancia alérgica a los alimentos
- Alergia tipo I o Th-2 : prurigos alérgico, conjuntivitis alérgica recurrente, urticaria, asma, rinitis, etc
- Manifestaciones de eczema alérgico: eczema numular, de los párpados, etc.

-	Cambios de laboratorio
-	Test cutáneos con alergen positivos Prick test (tipo I) y/o prueba del parche atópico
-	Test cutáneos de hipersensibilidad retardada (tipo IV: DPCP, pruebas de parche, multitest, etc.)
-	IgE aumentada, IgE específica, RAST, etc. Positiva para alergen (especialmente aeroalergen)
-	Positividad de otros exámenes de laboratorio indicadores diagnósticos y de actividades
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Células CD3, CD4 y CD8, IgA, depresión de la quimiotaxis y/o fagocitosis ○ Eosinofilia
-	Degranulación de los basófilos
-	Liberación de histamina por leucocitos
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Niveles triptasa de los mastocitos ○ Proteína cationica de los eosinófilos (ECP)
-	Niveles plasmáticos y urinarios de histamina
-	Determinación de la molécula de adhesión ICAN-soluble
-	Receptor saludable de IL -2, proteínas cationicas del eosinófilo y antígeno CD14.

MANEJO Y TERAPEUTICA

VARIANTE CON PREDOMINIO DE SIGNOS EPIDERMICOS

CUIDADOS DE LA PIEL

Se debe evitar el contacto con irritantes, perfumes, detergentes, champús, cambios de temperatura, clima frío y seco y exposición al sol. También se recomienda evitar la lana, fibra sintética y en ocasiones incluso la seda.

En relación con el vestuario se recomienda el uso de ropa de algodón holgada, pañales desechables de materiales poco sensibilizantes, uso de ropa de cama y de vestir liviana.

Es aconsejable el aseo de la piel con aceites vegetales. Los baños deben ser cortos en lo posible semanales con jabones lubricantes (glicerina) o agregar al agua sustancia lubricantes (baños afrocho). Después del baño se recomienda lubricar la piel con cremas hidratantes con base de urea o aceite vegetal a la brevedad

posible dentro de los tres primeros minutos con el objeto de retener la rehidratación manteniendo la barrera intacta y flexible. También es aconsejable el uso de humectantes y ácidos grasos saturados. Las cremas emolientes remueven la porción externa de estrato córneo y dejan una superficie cutánea lisa. Las cremas humectantes modifican las respuestas friccionales y aumentan la hidratación cutánea entregando directamente agua a la piel a través de su fase acuosa. Los lípidos incorporados a las cremas tales como el aceite de canola y su fracción esterol-enriquecida reducen el grado de irritación. Los productos para cuidados de la piel no solo forman una capa epicutánea, si no que pueden prenetar e influir positivamente en las estructuras y funciones de la piel (18,22).

BAÑO Y CONTACTO CON EL AGUA

El agua, seca la piel e induce el prurito. Es aconsejable emplear jabones lubricantes. El agua de mar y algunas aguas termales pueden ser benéficos. Los baños termales muy calientes (3min a 47 grados C diarios) son eficaces para controlar la enfermedad. Baños diarios por un mes han desencadenado dependencia que se debe a una alza transitoria en la endorfina beta del plasma originado por el stress térmico.

También se utilizan baños de sales sintéticas del mar muerto (Psoralis) conteniendo cloruro de sodio al 15% asociado a la exposición a la luz ultravioleta. Se logra una sustancial mejoría después de 4 semanas de sesiones diarias de balnearioterapia realizada en forma ambulatoria.

La climaterapia se ha utilizado como complemento a los tratamientos dermatológicos con buenos resultados. Existen climas de probado beneficio sobre la enfermedad como regiones costeras, de alturas sobre 1500 metros, o regiones con características especiales del agua como el mar muerto. Las

speleoterapia o microclima artificial consiste en someterlos a tratamientos en cámaras de microclima creado esparciendo cloruro de sodio. El 58% de los pacientes mejoran después de tratamientos prolongados de hasta dos años (21).

ALIMENTACION

Aceites con precursores de ácido araquidonico. Acido linoléico (maíz), g-linolénico (aceite de primula) disminuye producción de leucotrienos y de las prostaglandinas E y F. El tratamiento con aceites de pescado (ácidos grasos 3 omega) tiene efectos antiinflamatorios. Los aceites tales como los ácidos linoléico (aceite de maíz) y gamalinoleico (aceite de primura obconica) por vía oral, parecen ser eficaces en la remisión de las lesiones. La administración de dosis de 6 g diarios de ácido linoléico y gama linoléico en cápsulas de gelatina por 4 meses que producen el aumento de los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, reducen la expresión del antígeno de superficie CD25 receptor para interleuquina IL 2.

La leche de madres de niños que han desarrollado la enfermedad en el periodo de lactancia tiene cifras bajas de ácido dihomolínoleico. Preparados comerciales con este ácido (EPO, Epogam) mejoran en forma significativa el cuadro clínico en niños. Se emplean en dosis de 3-6g/día por un mes. En niños es recomendable asociarlo con terapia adicional (21,33).

ACTIVIDAD FISICA Y ESCOLAR

Los ejercicios físicos son de beneficio con excepción de una erupción severa. Después de tres semanas de ejercicios programados los atópicos presentan significativa mejoría de las lesiones. En los escolares no se recomiendan ejercicios violentos ni la manipulación de sustancias irritantes (pegamentos, tiza, parafina, etc.)

VARIANTE CON PREDOMIO DE SIGNOS NEUROGENICOS

ASPECTO PSICOLOGICO

Evitar situaciones que provoquen ansiedad, vergüenza, rabia, resentimiento o fatiga excesiva. El prurito nocturno que induce irritabilidad debe tratarse. Se debe ser flexible con los niños que se rascan tratando de apoyarlos con medidas generales. No se aconseja la sobreprotección de estos niños que puede conducir a la manipulación de la enfermedad por el niño. Se recomienda promover las buenas relaciones del grupo familiar y permitir que el propio paciente tome las riendas del manejo de su enfermedad. Se debe tratar las alteraciones del sueño.

Los tratamientos psicológicos y la psicoterapia son procedimientos o coadyuvantes eficaces también se han intentado hipnosis y biofeedback. La hipnosis puede ser un tratamiento eficaz en Dermatitis Atópica resiste a tratamientos convencionales. La respuesta es inmediata mejorando el prurito – rascado, el sueño y el humor. Los beneficios se mantienen hasta dos años en la mayoría de los casos (21).

MEDICAMENTOS

- **Antihistamínico tradicionales**

Controlan el prurito especialmente en las formas crónicas, aunque existen trabajos que demuestran que son ineficaces al compararlos con placebo. Actúan bloqueando los receptores de la histamina frenando las reacciones de hipersensibilidad inmediata y controlan el prurito. Tienen efectos anticolinérgicos su efecto es de 6 horas siendo el efecto mas entre 1 a 2 horas de ingerido.

Los antihistamínicos como la clorfeniramina y la hidroxicina, actúan además como sedantes suaves. La clorfeniramina (antiH1) es el mas empleado, se recomienda en dosis oral de 0,2 a 0,4 mg/kg /día, fraccionada cada 8 a 12 horas. La cimetidina y la ranitidina actúan bloqueando los receptores H2 de la histamina y como antioxidantes, se emplean como tratamiento coadyuvante de la Dermatitis Atópica de los adultos con buenos resultados en dosis de 300mg 2 veces al día durante 4 semanas.

- **Antidepresivos tricíclicos**

La amitriptilina, imipramina y el doxepina que actúan como antidepresivos y antihistamínicos (H1 y H3) son eficaces para controlar el prurito rebelde. La doxepina es un antagonista potente anti H1 y anti H2. Se emplea en forma oral 10 a 25 mg tres veces al día o en forma tópica en crema al 5 % aplicado 2 a 4 veces al día. En forma tópica sus efectos antiprurito se observan dentro de las 24 horas. Tiene escasos efectos colaterales.

La amitriptilina tiene excelente efecto antihistamínico y anticolinérgico, se recomienda una dosis inicial de 10mg/día y aumentar hasta 50 mg/día o más según necesidad.

Los ansiolíticos se utilizan de apoyo a la psicoterapia en algunas ocasiones. En muchas oportunidades se prefiere emplear antihistamínicos que atraviesen la barrera hematoencefálica y que tiene la ventaja de actuar como tranquilizantes y antiprurito.

- **Otros psicofármacos**

En ocasiones se pueden asociar ansiolíticos y sedativos con las benzodiazepinas, cuando existen signos de parasimpaticotomía, se pueden agregar anticolinérgicos como el bromuro de propatelina, el cual puede incluso ser

utilizado en forma tópica para el tratamiento de la hiperhidrosis. Los anticolinérgicos por vía oral han demostrado ser eficaces en el tratamiento de prurito psicósomático

- **Anestesia de ganglio regional**

La anestesia del ganglio estrellado realizada numerosas veces mejora progresivamente el cuadro clínico y baja los niveles de IgE y el recuento de eosinófilos. Al suspender las sesiones se produce rebote en la enfermedad y aumento de la IgE

VARIANTE CON PREDOMINIO DE SIGNOS INMUNOLOGICOS

AMBIENTE

Se debe evitar el exceso de calor y los cambios bruscos de temperatura. Se recomienda ventilar el dormitorio, no tener animales domésticos ni plantas de interior. El empleo de purificadores de aire tiene la capacidad de eliminar antígenos ambientales como ácaros, y contribuye a disminuir las reacciones originadas por estos alérgenos

CLIMA

Solo se debe evitar el contacto con alérgenos confirmado mediante pruebas de laboratorio. Cuando se produce exacerbación de la enfermedad en primavera o verano se debe sospechar la existencia de alérgenos inhalantes como los pólenes. Se debe tener precaución con la exposición al sol, al frío seco y al viento

ALERGENOS DE LA ALIMENTACION

Hasta un 95% de los niños con Dermatitis Atópica severa son alérgicos a los alimentos y mejoran al suspender su ingesta.

El huevo es el alérgeno mas frecuente (66% de los casos frecuente). El 29% de los niños exacerban su dermatitis atópica con un alimento, el 23 % con dos, el

13% con 3, el 8% con 4 y el 7 % con 5 o más. La ingesta repetida del alérgeno alimentario desencadena reacciones mediadas por IgE se secretan factor de nivelación de histamina lo cual se asocia a hiperirritabilidad cutánea (21).

La leche de vaca (es mas antigénica que las leches maternas y en conserva) la leche materna especialmente en madres con dieta hipoalérgica disminuye la prevalencia de la enfermedad en niños de alto riesgo de contraerla (3).

Se recomienda evitar los alimentos con test cutáneos positivos: huevo, leche, maní, pescado, soya, trigo, mariscos, u otros alérgenos como colorantes de alimentos, cereales, banana, naranja, chocolate y derivados del cacao, la sensibilidad a alimentos con excepción del maní tienen a desaparecer en menos de un año (21).

Las restricciones de alimentos deben recomendarse en casos en los cuales se establezca una clara relación causal. No se ha observado reducción de la Dermatitis Atópica en niños tratados con una dieta hipoalérgica (cordero, brocoli o repollo, leche hidrolizada y pera) al compararlos con niños que reciben alimentación sin restricciones en estudios controlados (12).

MEDICAMENTOS

Los Antibióticos, solo se deben utilizar si hay infección, eliminan a los microorganismos que actúan como antígenos. Se usan antibacterianos tópicos como la mupirocina, ácido fusídico, gentamicina, etc., para el control de la infección por estafilococo (13,18,21).

Se usa antibióticos sistémicos para tratar las complicaciones infecciosas y brotes de erupción tales penicilina penicilasa resistentes como la flucloxaciclina o las cefalosporinas orales.

Los Antimicóticos, disminuyen la colonización por *P.ovale*, *cándida albicans*, se utilizaría en casos de asociación con Dermatitis Seborreica.

Los Antihistamínicos de segunda generación como la loratadina y la cetirizina.

Los antihistamínicos tienen efecto inmunosupresor y antiinflamatorio además de bloquear la actividad H-1, tienen la ventaja de producir poca somnolencia.

Las Vacunas Desensibilizantes, se inyectan dosis crecientes de extractos de alergen (dermatofagoides).

Los Inmunopotenciadores, estimulan la respuesta inmunológica destacan la isoprinosine (su eficacia esta discutida), el levamizol y la vitamina C, al igual que potenciadores biológicos tales como vacunas BCG , antivariolicas o de antígenos específicos . también se emplean terapias de sustitución como la gammaglobulina, suero fresco etc.

Las Citoquinas e Inmunomoduladores, tal como el interferón alfa, gama se usan en casos de Dermatitis Atópica severa.

Factores tímicos que inhiben las respuestas TH-2 y estimulan las TH-1.

Tratamiento con anticuerpos o fragmentos de anticuerpos .

En el Bloqueo de la Inflamación, se emplea el Tacrolimus (FK 506) es un macrólido inmunosupresor, se utiliza en crema aplicados durante 3 semanas.

Inhibidor del óxido nítrico (NLA),

Inhibidores de la fosfodiesterasa el Ro 20-1724 y el CP80,633 en crema.

Antagonistas del calcio estabiliza al mastocito, ketotifeno, nifedipino, cromoglicato

Fototerapia PUVA-terapia como promedio 1.118J/cm². UVA-2, UVB de banda estrecha .

Fotoféresis extracorpórea.

Los Corticoides en crema se utilizan en la fase aguda. Por vía sistémica en casos severos se emplea la prednisona de 1 a 2 mg /k/d reduciendo cada 3 días una vez teniendo el efecto deseado (18,21).

Cuando no responde se aconseja emplear bolos de metilprednisolona 20mg/k/d por tres días (27).

Los Inmunosupresores, se emplean en casos severos como el metrotexato se utiliza en dosis de 2.5 mg cuatro días seguidos cada semana. La azatioprina 100 a 200 mg al día por 6 semanas .

La ciclosporina se usa 5 mg/k/d por 6 semanas

3.2. MARCO REFERENCIAL

En North Europa, Finn Schultz, encontró Dermatitis Atópica en un 15,6% de la población de estudio, en las niñas fue mas frecuentemente el compromiso flexural, en una razón de 1.3:1.0 en relacion a los niños, por otro lado los niños tuvieron mas frecuentemente historia personal de asma, mientras que las niñas tuvieron historia familiar de asma (15).

En Japon, Yura encontró que la prevalencia de Dermatitis Atópica aumentó de 15% en 1985 a 24% en 1993 (5).

En Dinamarca, Schultz, encontró Dermatitis Atópica en el 3% de gemelos, entre los años 1960 y 1964; y el 12 % entre los años 1975 y 1979. (28).

En Suecia, Rothe M., en 1979 mostraron una prevalencia de 7 % de dermatitis atópica y el 18 % en 1991 agregaron que los climas cerrados dentro de los cuartos pueden ser un factor de riesgo (7)

En Finlandia se encontró prevalencia de 9.7% en 1989 –1990. (15)

Diepgen encontró el 12 % de prevalencia para dermatitis atópica.(25)

En Alemania, Werner y col. encontraron que 10.5 % de todos sus niños estudiados sufrían de dermatitis atópica, y además una correlación entre estilo de vida privilegiado y alta incidencia de dermatitis atópica (6).

En Trujillo, Tincopa O., encontró que la prevalencia de Dermatitis Atópica en escolares de 7 años fue de 16.7 %, la relación de niña/ niño fue de 1.2/1.0 la localización mas frecuente en brazos manos y piernas, el antecedente personal mas frecuente fue rinitis alérgica (9).

En Lima, Cáceres H., en el Instituto de Salud del Niño se ha encontrado el 9 % entre julio de 1994 y junio 1998 (11).

La Dermatitis Atópica constituye 3.25% del total de consulta dermatológica en la Unidad de Especialidades Médicas. Afecta principalmente a población pediátrica (83.26%) y tiene una predominancia discreta en mujeres (52%) (31).

En Londres Mc NALLY encontró asociación entre los síntomas de eczema atópico y el polvo de casa, el uso de calefacción en el dormitorio de los niños y el uso de almohadas sintéticas (4).

IV. VARIABLES Y OPERACIONALIZACION

VARIABLE	DIMENSION	INDICADOR	INDICE
<p>1.- Dependiente</p> <p>- Incidencia de Dermatitis Atópica</p> <p>Número de casos nuevos atendidos en el Consultorio de Dermatología del HCMM en relación al total de atendidos</p> <p>- Formas clínicas</p> <p>Eczema atópico</p> <p>Prurigo Popular</p> <p>Eczema numular</p>		<p>Tasa de Incidencia $\frac{\text{No de Casos}}{100} \times \text{Atendidos}$</p>	
<p>2.- Independientes</p> <p>- Factores asociados</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Antecedente personal de atopia • Antecedente familiar de atopia • Lactancia materna • Zona de residencia 		<p>- No. % por Grupo de edad</p> <p>- No. %</p> <p>- No. %</p> <p>- No. %</p> <p>- No. %</p> <p>- No. %</p> <p>- No. %</p>	<p>- Menor de 2 , de 2 a 14, de 15 a mas</p> <p>- Masculino - Femenino</p> <p>- SI - NO</p> <p>- SI - NO</p> <p>- SI - NO</p> <p>- SI - NO</p> <p>- Urbano - Rural</p>

V. METODOLOGIA

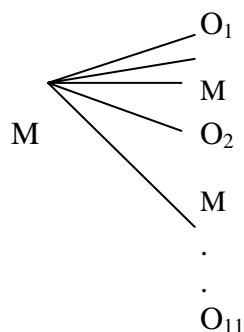
5.1. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

En el presente estudio se consideran dos tipos de estudio, uno es de tipo transversal, y el otro analítico retrospectivo (casos y controles).

Es transversal por que se calculó la Incidencia de la Dermatitis Atópica en un momento dado y en un lugar y tiempo determinado.

Es analítico retrospectivo, por que se estudió la asociación de factores de riesgo con la enfermedad, se investigó en los pacientes con diagnóstico de Dermatitis Atópica (casos) y en los pacientes con otro tipo de diagnóstico (controles) la exposición a factores de riesgo en el pasado.

El diseño de investigación que corresponde al presente estudio es el correlacional:



Donde: M : muestra en la que se realiza el estudio
O : observaciones obtenidas en cada una de las variables

5.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

- **Población** : Los 3,764 personas que asistieron al Consultorio de Dermatología del HCMM en el periodo de Junio del 2003 a Diciembre del 2006

- **Marco Muestral:** Para los casos se tomó los 83 pacientes con diagnóstico de Dermatitis Atópica, y para los controles el marco muestral fue el resto de pacientes que acudieron al consultorio y que tuvieron otro diagnóstico, lo que hace un total de 3,681
- **Unidades de Muestreo :** Cada uno de los pacientes que asistieron al consultorio de dermatología del HCMM en el periodo de Junio del 2003 a Diciembre del 2006
- **Tipo de muestreo :** Para los casos no se realizó muestreo, todos los pacientes que tuvieron el diagnóstico de Dermatitis Atópica ingresaron al estudio; y para los controles se realizó muestreo aleatorio simple
- **Unidad de Análisis:** Cada uno de los casos y cada control seleccionado.
- **Tamaño de muestra:** No se realizó cálculo de tamaño de muestra. Para los casos se tomó los 83 pacientes con el diagnóstico de la enfermedad en estudio y para los controles se tomó un número igual, más un 10% por si no se podía obtener la información del control, lo que resultó: 83 pacientes más el 10% (8 pacientes) hacen un total 91 controles.

Selección de la muestra:

- Primero. Se tomó como casos los 83 pacientes con el diagnóstico en estudio.
- Segundo. Para los controles, se elaboró una relación del 01 al 3,681: que corresponde a los pacientes que acudieron al Consultorio de Dermatología, y luego utilizando la generación de números aleatorios del software Excel se seleccionó los 91

controles correspondientes, mas un 10%, en situaciones en la cual no se pueda obtener la información del control.

Ámbito del estudio:

El presente trabajo se llevó acabo en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca Puno, se tomaron en cuenta los pacientes que acudieron al consultorio de Dermatología desde Junio del 2003, hasta diciembre del 2006. El Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca es un órgano desconcentrado de la Red de Salud San Román, cuyo ámbito jurisdiccional y/o responsabilidad, por su ubicación actualmente es considerada Hospital de referencia de la zona norte de la Región Puno, es decir aparte de asumir la responsabilidad de la población asignada propiamente a la Red de Salud San Román, asume también la responsabilidad de atender todas las referencias de los hospitales que se encuentran ubicadas en la provincia de Carabaya, Lampa, Azángaro, Melgar, Sandia, Huancané, San Antonio de Putina y Moho.

El Hospital Carlos Monge Medrano se encuentra localizado en el sector nor-este de la ciudad de Juliaca, sobre la Av. Huancané Km 2, y está a una distancia de 45 Km de la ciudad capital Puno. El presente estudio se efectuó en el Servicio de Dermatología, cuyo funcionamiento es reciente (junio del 2003), donde actualmente laboran dos dermatólogos. Por su localización geográfica presenta un clima frígido, ventoso, y con escasa humedad, las variaciones de temperaturas extremas se pueden sentir de estación a estación, básicamente entre invierno y verano, de día de noche así como estando expuesto a los rayos solares o estando en la sombra; las caídas termométricas extremas en los meses de mayo, junio y julio se caracterizan por un frío

intenso y una sequedad atmosférica y la estación mas lluviosa es en verano, es decir, entre los meses de diciembre a marzo. Las precipitaciones fluviales están acompañadas de fuertes descargas eléctricas que junto con los vientos constituyen las tempestades andinas (Juliaca llamada ciudad de los vientos). La principal actividad económica de Juliaca es el comercio y artesanía. Las áreas de extrema pobreza en el ámbito del Hospital de Juliaca están ubicadas en las zonas urbanas marginales, constituyendo cinturones de pobreza habitadas por pobladores que generalmente provienen de las áreas rurales, articulándose con facilidad a las economías informales, ambulantes, triciclistas y otros con ingresos irrisorios.

5.3. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

- Ficha estructurada: en la cual se consideró, datos de identificación del paciente y factores asociados a la enfermedad, tales como: sexo, factores genéticos (antecedentes personales y familiares de atopia), zona de residencia, lactancia materna (Ver anexo 1)

Para medir la validez del Instrumento se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson: r

$$r = \frac{n(\sum xy) - (\sum x \sum y)}{\{ [n \sum x^2 - (\sum x)^2] [n \sum y^2 - (\sum y)^2] \}^{1/2}}$$

Donde: x: variable dependiente

y: variable independiente

Para medir la confiabilidad se utilizó la prueba Kuder Richarson: r

$$r = \frac{k}{k - 1} (1 - \sum pq / s^2)$$

donde : k : número de Items

p : prevalencia de dato afirmativo

q : prevalencia de dato negativo

s² : varianza

5.4. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- Los documentos revisados fueron: Cuadernos de registro del Consultorio de dermatología del HCMM, los formatos HIS-MIS de atención diaria de los pacientes en el consultorio antes mencionado, con la finalidad de ubicar las Historias clínicas de los pacientes que ingresaron al estudio
- Con los datos registrados en la Historia clínica se llenó la ficha pre elaborada de recolección de datos.
- En algunos controles, en los cuales los datos, referentes a factores de riesgo, no se encontraban en la Historia clínica, fue necesario realizar la visita domiciliaria al paciente, para entrevistarle a él o los familiares sobre la información necesaria para el estudio. En caso de no poder ubicar al control se descartaba al paciente para el ingreso al estudio.

5.5.PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS

1. Estimación de Incidencia

$$P = \frac{\text{Nº casos con Diagnostico de Dermatitis Atópica}}{\text{Nº Total de pacientes del Consultorio de Dermatología}}$$

Nº Total de pacientes del Consultorio de Dermatología

2. Determinación de Factores asociados a la Dermatitis Atópica.

HIPOTESIS DEL TRABAJO

Ho: no existe asociación entre Dermatitis Atópica y edad, sexo, antecedentes personales de atopía, antecedentes familiares de atopía, zona de residencia, lactancia materna

Ha: si existe asociación entre Dermatitis Atópica y edad, sexo, antecedentes personales de atopía, antecedentes familiares de atopía, zona de residencia, lactancia materna

Para determinar esta asociación se utilizó el análisis de casos y controles, siendo los casos todos los pacientes que tienen diagnóstico de Dermatitis Atópica y los controles todos los pacientes que acudieron al consultorio de dermatologías del Hospital CMM y que tienen otros diagnósticos, luego se calculó el OR utilizando una tabla de 2 por 2 para evaluar la asociación y seguidamente se calculó el valor de p de Yates corregida para evaluar la significancia estadística.

Odds Ratio : OR.

Factor	Casos	Control		
Presente	A	B	a+b	OR = $\frac{a \times d}{c \times b}$
Ausente	C	D	c+d	
	a+c	b+d		

Donde: Casos: todos los que presentan el cuadro clínico

Controles: todos los que no presentan el cuadro clínico

a: los casos que presentan las variables planteadas en la hipótesis

b: los controles que presentan las variables planteadas en la hipótesis

c: los casos que no presentan las variables planteadas en la hipótesis

d: los controles que no presentan las variables planteadas en la hipótesis

Interpretación:

Si OR es mayor 1 existe asociación

Si OR es menor igual 1 no existe asociación.

p de Fisher:

$$p = \frac{a! \cdot b! \cdot c! \cdot d!}{n! (a+b)! (c+d)! (b+c)! (a+c)!}$$

Donde : a: los casos que presentan las variables planteadas en la hipótesis

b: los controles que presentan las variables planteadas en la hipótesis

c: los casos que no presentan las variables planteadas en la hipótesis

d: los controles que no presentan las variables planteadas en la hipótesis

Interpretación:

Si p es menor a 0.05 la asociación es estadísticamente significativa

Si p es mayor igual a 0.05 la asociación no es estadísticamente significativa

Evaluación de la Hipótesis:

Si $OR > 1$ y $P < 0.05$ se rechaza H_0 y se acepta H_a .

Si $OR \leq 1$ y $P \geq 0.05$ se rechaza H_a y se acepta H_0 .

VI.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TABLA N° 01. Incidencia según formas clínicas de la Dermatitis Atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a Diciembre 2006

Formas Clínicas	No. Casos de dermatitis Atópica	No. Total de atendidos	Incidencia x 100
Eczema atópico	22	3764	0.58
Prurigo papular	42	3764	1.11
Eczema numular	19	3764	0.50
Total	83	3764	2.21

En la tabla No. 1, se observa que la incidencia de Dermatitis Atópica en el servicio de dermatología del Hospital CMM fue de 2.21 %, así mismo podemos ver que de acuerdo a las formas clínicas la incidencia varia de 0.50 a 1.11 %, con mayor frecuencia de prurigo papular.

Nuestros resultados son menores a los reportados en otros estudios, así, El Instituto Nacional del Niño de Lima encontró 9 % de incidencia, pero, hay que considerar que en este hospital solo se atiende población infantil (11,17); también tenemos que en Trujillo se encontró el 16%, que es mucho mas elevado que nuestro reporte, pero, solo se tomó en consideración la población de 7 años de edad (9).

Se considera que la incidencia de Dermatitis Atópica en el servicio de dermatología del Hospital CMM de Juliaca es baja en comparación a otros lugares debido a que muchos factores de riesgo se encuentran en poca frecuencia en nuestro medio y en nuestra población, estos factores serán descritos en más adelante.

TABLA N° 02 Incidencia y factores que influyen en la dermatitis atópica según grupo de edad en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a Diciembre 2006

Grupo de Edad	N°	%
< 2 a	42	50.70
2 – 14 a	19	22.89
> 14 a	22	26.50
Total	83	99.9

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

En la tabla No. 2 se puede apreciar que el mayor porcentaje de casos (50.70%) con diagnóstico de Dermatitis Atópica fue en los niños menores a 2 años de edad, el 22.89 % corresponde a los niños de 2 a 14 años y el 26.50 % corresponde a mayores de 14 años.

Una de las explicaciones de porque esta enfermedad es mas frecuente en los niños, se debe a que la dermatitis atópica constituye 3.25% del total de consulta dermatológica en la Unidad de Especialidades Médicas y afecta principalmente a población pediátrica (83.26%) y tiene una predominancia discreta en mujeres (52%)(31).

En muchos textos se describe que la Dermatitis Atópica es mas frecuente en los niños, y se considera que ello se debe a que la piel de los menores de 2 años es mas delicada, por otro lado el sistema inmunológico de estos niños se encuentra finalizando su maduración, y por otro lado se dice que como estos niños no pueden valerse por si mismos, sino, que dependen de sus padres y muchas veces mantienen su ropa húmeda y esto constituye un riesgo para la enfermedad. (25)

TABLA N° 03 Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica según sexo en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006

Sexo	N	%
Masculino	48	57.8
Femenino	35	42.2
Total	83	100

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

Como se observa en la tabla No. 3 , el mayor porcentaje de casos con diagnóstico Dermatitis Atópica fue el del sexo masculino, constituyendo el 57.8% y del sexo femenino el 42.2% .

Otros estudios revelan lo contrario a lo encontrado en nuestro estudio, los estudios realizados en Trujillo (9) y el Instituto Nacional del Niño (11), indican que el sexo mas afectado es el Femenino.

Desde el punto de vista teórico, en el sexo femenino ocurren cambios hormonales que pueden influir con exacerbaciones y remisiones de la

enfermedad, y esto se observa en relación con el embarazo, menstruaciones y menopausia. (25)

En Juliaca, el sexo más afectado es el masculino, entre las causas que podrían explicar esta incidencia, tendríamos que anotar que la cultura y costumbres ancestrales del Pueblo Aymara, es la de atender más en todos los aspectos al hijo "hombre." y menos a la mujer que es postergada en la educación, atención y tratos especiales que gozan los hijos hombres. Esto haría que los hombres son llevados con frecuencia al hospital cuando tienen enfermedades.

TABLA N° 04.- Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica según historia personal de Atopia en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006

Historia Personal de Atopia	N°	%
Dermatitis Atopica	29	34.94
Asma	5	6.02
Rinitis o Conjuntivitis	16	19.28
Ninguno	33	39.76
Total	83	100.00

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

**TABLA N° 05 Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica
según historia personal de Atopia y sexo en el Hospital Carlos Monge
Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006**

SEXO	ANTECEDENTES PERSONALES DE ATOPIA				TOTAL
	PRESENTE		AUSENTE		
	Nº	%	Nº	%	
MASCULINO	30	62.5	18	37.5	48
FEMENINO	20	57.1	15	42.9	35
TOTAL	50	60.2	33	39.8	83

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

En la tabla No. 4 se observa el antecedente personal de atopía en los casos de Dermatitis Atópica, y se evidencia que el 34.94 % de casos presentan el antecedente de sufrir de dermatitis atópica recurrente, principalmente después de la ingesta de ciertos alimentos, luego tenemos la rinitis o conjuntivitis con el 19.28 %, seguida de asma con el 6.02% y finalmente el 40 % no refirió ningún antecedente personal de Atópia. Y en la tabla No.5, se presenta el antecedente personal de atopía según sexo y se observa que el sexo masculino presenta mayor porcentaje con 62.5% a diferencia del sexo femenino que presenta solo 57.1%.

A diferencia de nuestros hallazgos, en Trujillo se encontró mayor frecuencia de Rinitis y en mujeres (9).

TABLA N° 06. Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica según historia familiar de Atopia en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006

Historia Familiar de Atopia	N°	%
Dermatitis Atópica	23	27.7
Asma	8	9.64
Rinitis o Conjuntivitis	17	20.48
Ninguno	35	42.17
Total	83	100.00

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

TABLA N° 07. Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica según historia familiar de Atopia y sexo en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006

SEXO	ANTECEDENTES FAMILIARES DE ATOPIA				TOTAL
	PRESENTE		AUSENTE		
	Nº	%	Nº	%	
MASCULINO	32	66.7	16	33.8	48
FEMENINO	16	45.7	19	54.3	35
TOTAL	48	57.8	35	42.2	83

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

En la tabla No.6 observamos que el 27.71 % refieren como antecedente familiar la atópica recurrente, luego Rinitis o conjuntivitis con 20.48 %,

seguidamente asma con 9.64% y el 42.17 % no refirieron ningún antecedente familiar de Atopia

El 70 % de los portadores de dermatitis atópica tienen familiares con una o más localizaciones de atopía. Se postula la existencia de una herencia poligénica multifactorial. Si un progenitor tiene diátesis atópica existe un 60% de posibilidades que el hijo lo sea. Cuando ambos padres tienen la afección, la posibilidad sube al 80% (12). Y en la tabla No. 7 se observa el antecedente familiar de atopía según sexo, y se evidencia que el sexo masculino tiene una mayor frecuencia con 66.7%, a diferencia del sexo femenino que tiene solo 45.7%.

En Noruega se ha observado que si la madre es atópica existe un 57% de posibilidades que el hijo presente dermatitis atópica, en cambio si el padre es el enfermo esta posibilidad baja a 46%.

La influencia materna en la inducción de la dermatitis atopica puede deberse a modificaciones de la respuesta inmune in útero o por alimentación de leche materna.

Las familias no atópicas tienen un 19% de posibilidades de tener un hijo atópico.

Los gemelos homocigóticos presentan mucha concordancia en la aparición de la enfermedad.

**TABLA N° 08.- Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica
según zona de residencia en el Hospital Carlos Monge Medrano de la
ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006**

ZONA DE RESIDENCIA	N°	%
RURAL	34	40.96
URBANO	49	54.04
TOTAL	83	100

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

En la tabla No. 8 se observa que el 54.04% proviene de la zona urbana y el 40.96% proviene de la zona rural.

Un estudio realizado en Alemania demostró que la afección se observa con mayor frecuencia en niños de clases sociales acomodadas y en familias con pocos hijos. Los autores lo atribuyen al mayor acceso de los alérgenos tales como alfombras, calefacción (6).

Se ha sugerido que las alergias se desarrollan especialmente en inmigrantes que llegan a ciudades urbanizadas donde hay una mayor concentración de alérgenos o tienen diferente humedad ambiental (25)

TABLA N° 09 Incidencia y factores que influyen en la Dermatitis Atópica según lactancia materna en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006

LACTANCIA	N°	%
LACTANCIA MATERNA	80	96.38
LACTANCIA ARTIFICIAL	3	3.61
TOTAL	83	100

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

En la tabla No. 9 observamos que 96.38 % de casos de Dermatitis Atópica recibieron lactancia materna en los primeros años de vida, solo el 3.61% de los casos recibieron lactancia artificial por ser huérfanos y adoptados.

A pesar que la lactancia materna previene el desarrollo de atopía en los niños hasta los 2 años de edad, después de los 2 años se presentan los casos de Dermatitis Atópica, aun así hayan recibido lactancia materna. (23)

En nuestro trabajo encontramos mayor frecuencia de Dermatitis Atópica en pacientes con antecedente de lactancia materna recordemos que se tomaron diferentes grupos étnicos y que probablemente la calidad de la leche materna es baja en ácidos grasos que en algunos estudios reportan inclusive tratamiento supletorio (21) materia de investigación posterior

La lactancia materna exclusiva durante los 3 meses de vida está asociada con baja incidencia de tasas de dermatitis atópica durante la niñez en niños con historia familiar de atopía. Este efecto es perdido en la población general en niños sin familiares atópicos (3).

TABLA 10. Incidencia y factores de Riesgo de la Dermatitis Atópica en el Hospital Carlos Monge Medrano de la ciudad de Juliaca Puno entre Junio 2003 a diciembre 2006

FACTORES DE RIESGO	OR	IC	P DE FISHER
GRUPO DE EDAD			
<2 AÑOS	1.98	1.03-3.83	0.02
SEXO			
MASCULINO	1.28	0.67-2.47	0.42
ANTECEDENTE PERSONAL DE ATOPIA			
ATOPIA RECURRENTE	67.42	14.80-425.22	0.00000
ANTECEDENTE FAMILIAR DE ATOPIA			
ATOPIA RECURRENTE	19.43	7.14-55.82	0.00000
LUGAR DE RESIDENCIA			
URBANA	1.41	0.74-2.69	0.26

Fuente: Fichas de recolección de datos del investigador

En la tabla No. 10, se presenta la asociación de los factores de riesgo con la enfermedad,

Así tenemos:

- El grupo de edad menor de 2 años presenta asociación estadísticamente significativa con la enfermedad (OR: 1.98 y p: 0.02), esta misma asociación se describe en la mayoría de los estudios realizados. (20) (25)
- En lo referente a la asociación entre sexo y la enfermedad, no se encontró asociación.
- El antecedente personal de atopía presenta asociación estadísticamente significativa (OR:67.42 y p:0.00), así como también el antecedente familiar de atopía presenta asociación estadísticamente significativa (OR:19.43 y p:0.00), esta asociación esta relacionada principalmente a los casos anteriores de atopía, en esos pacientes, así mismo lo describen otros autores. (9), (25)
- En lo referente a la asociación entre lugar de residencia y la enfermedad, no se encontró asociación.

VII.- CONCLUSIONES

- La incidencia de Dermatitis Atópica en el servicio de dermatología del Hospital CMM fue de 2.21 %, así mismo podemos ver que de acuerdo a las formas clínicas la mayor incidencia fue de prurigo papular con 1.11%
- El mayor porcentaje de casos (50.70%) con diagnóstico de dermatitis atópica fueron niños menores a 2 años de edad
- El mayor porcentaje de casos con diagnóstico Dermatitis Atópica fue del sexo masculino, constituyendo el 57.8%
- El 34.94% de casos de Dermatitis Atópica con historia personal de atopía, presentan el antecedente de sufrir de dermatitis atópica recurrente, y el sexo masculino presenta este antecedente en un 62.5%.
- El 27.71 % de casos presentó antecedente familiar de atopía recurrente y el sexo masculino presentó este antecedente en 66.7%
- El 54.04% de casos proviene de la zona urbana y el 40.96% proviene de la zona rural.
- El 96.38 % de casos de Dermatitis Atópica recibieron lactancia materna en los primeros años de vida
- El grupo de edad menor de 2 años presenta asociación estadísticamente significativa con la enfermedad (OR: 1.98 y p: 0.02)
- El antecedente personal de atopía presenta asociación estadísticamente significativa (OR:67.42 y p:0.00)
- El antecedente familiar de atopía presenta asociación estadísticamente significativa (OR:19.43 y p:0.00)

VIII. RECOMENDACIONES

1. Que las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud, tomen en consideración esta patología, que es frecuente en nuestro medio, pero no muy conocida por el personal de salud
2. Realizar campañas de educación sanitaria, difundiendo en la población conocimientos respecto a la enfermedad, diagnóstico, tratamiento y prevención de la misma.
3. Realizar otros estudios sobre esta enfermedad, con la finalidad de ampliar los conocimientos sobre la patología y sus particularidades en nuestro medio

IX.- BIBLIOGRAFIA

1. Genji Imokawa. Lipid in atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol July 2001; 45 (1): 1-6.
2. Braee A Olesen. Role of the early enviroment for expression of atopic dermatitis. J.Am.Acad.Dermatol 2001; 45: 1-7.
3. Gdalevich Michael, Mimounid D, Mimoui M. Breast feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood. J.Am Acad. Dermatol. 2001; 45: 1-10.
4. Mc Nelly, Williams HC, Phillips N. Atopic eczema and the home environment. Br.J.Dermatol 2001; 145:730-736
5. Yura A Shimizu T. Trends in the prevalence of atopic dermatitis in school children Japan 1985- 1997 Br. J. Dermatology 2001; 145:966-973.
6. Werner S, Buser, Kepp, Werfel. The incidence of atopic dermatitis in school entrants is associated with invidual life style factor but not with local enviromental factor in Hannover Germany . Br. J. Dermatol 2002; 147: 95-104.
7. Rothe M. Grant-Kels Jane Atopic dermatitis J.Am.Acad.Dermatol 1996; 35: 1 – 13

8. Enno C, Folster-Holst. Atopic dermatitis versus infantile eczema
J.Am.Acad.Dermatol July 2001; 45: 1-7..

9. Tincopa O, Herrera C, Exebio C. Dermatitis atópica, prevalencia en escolares
de Trujillo, con y sin antecedentes personales y familiares de atopía. Dermatol
Peruana 1999; 7:103 – 113.

10. Sánchez L. Dermatitis atopica. Criterios diagnósticos . Dermatol Peruana
1996 : 15-22.

11. Cáceres H. Rueda M Dermatitis atópica. Dermatol Peruana 1999; 9
(2):24-31

12. Honeyman J. Dermatitis atopica I Aspectos etiopatogenicos. Med. Cutan.
Iber.Lat.1997; 15: 285-314.

13. Honeyman J. Manejo de atopía cutánea . Dermatol Peruana 2001; 11 (2) :
92-102.

14. Gonzales F. Dermatitis atópica Atlas dermatológico Hoechst Marion Roussel.

15. Finn Schultz, Diepegen T, Svensson A K. The ocurrente of atopic dermatitis in
North Europa. An international questionarie study. J. Am. Acad. Dermatol
1996; 34: 706-4.

16. H.GU. Chen, Yan Y, Jing. Evaluation of diagnostic criteria for atopic dermatitis: validity of the criteria of Williams in a hospital -based setting. Br. J. Dermatol 2001; 145: 428-433.

17. Ballona R Dermatosis alérgicas en la infancia. Diagnostico 2004; 43 (3): 126-128.

18. Leung D. Rhodes A, Geha R, Schneider L. Atopic dermatitis Fitzpatrick . Dermatology in general Medicine Fourt edition 1993; (1): 1543-1560.

19. Leiferman K. A role for eosinophils in atopic dermatitis. J. Am. Acad. Dermatol 2001; 45 (1):1-6.

20. Moises C, Rueda M, Cáceres H. Dermatitis seborreica infantil ¿una entidad nosológica propia o forma inicial de la dermatitis atópica?. Dermatol Peruana 1988; 61.

21. Holden CA, Parish W. Atopic Dermatitis Sixth edition Rook 1999; 1: 681- 708.

22. Williams H. New treatment for atopic dermatitis. Br. Med. J. 2002; 324: 1533-35.

23. Rothe M. Atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol 1996; 34: 706-4.

24. Jorizzo Prurigo a clinic review . J Am Acad Dermatol 1981;4:72-8.
25. Williams H. Criteries diagnostic for atopic dermatitis- J. dermatol 1994;131: 406-16.
26. Ruiz Maldonado. Dermatitis atópica . Tratado de Dermatología Pediátrica . Nueva editorial Interamericana 1992 Mexico.
27. Galli E, Chini L. Methylprednisolona bolus a novel therapy for severa atopic dermatitis. Acta Pediatrics 1994 ;83: /(3):35-37.
28. Schultz Atopic Dermatitis a genetic epidemiological study in a population based win sample. J Am Acad Dermatol 1993, 28: 719-723.
29. Schaflert contributions And discussion presented at the 5° International Symposium in atopic dermatitis . Ac. Derm. Venereal 1994; 196-9.
30. Aberg N, H. Increase of asthma allergic rhinitis and atopic eczema in children and adolescents, allergy 1991;46:161-165.
31. Sancho E.Incidencia de dermatitis atópica en la Consulta Externa de Dermatología de la Unidad de Especialidades Médicas Rev Sanid Milit 2003; 57(6): 374-380.
32. Barnet R , Roger M. Atopic eczema. B M J 2002; 324: 1376-9.
33. Brown S, Reynald N, Atopic and no atopic eczema B MJ 2006; 332:584-8

ANEXO 1

FICHA: Incidencia y factores que influyen en la dermatitis atópica según lactancia materna en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca. Junio 2003 – diciembre 2006

I. FILIACION**1. DATOS GENERALES**

NOMBRE:

EDAD: **SEXO:**

DIRECCION:

PROCEDENCIA: (DISTRITO):.....(PROVINCIA).....

II. ANTECEDENTES PERSONALES DE ATOPIA

a) SI () . **FORMA CLINICA**

b) NO ()

III. ANTECEDENTES FAMILIARES

c) SI () . **FORMA CLINICA**

d) NO ()

IV. TIPO DE RESIDENCIA

a) **URBANA** ()

b) **RURAL** ()

V. TIPO DE LACTANCIA

a) **LACTANCIA MATERNA** ()

b) **LACTANCIA ARTIFICIAL** ()